

ANNÉE 1936

N°.....

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ELIAS Salomon

Né le 12 Décembre 1910, à Calarasi (Roumanie)

Contribution à l'étude

des

Hémiplégies transitoires des Cardiaques

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LIPSCHUTZ

4, Place de l'Odéon

1936

ANNÉE 1936

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

ELIAS Salomon

Né le 12 Décembre 1910, à Calarasi (Roumanie)

Contribution à l'étude des **Hémiplégies transitoires des Cardiaques**

Président de Thèse : M. A. CLERC, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LIPSCHUTZ
4, Place de l'Odéon

1936

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	ROBERT DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FISSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	MAURICE VILLARET.
Clinique médicale	{ LOEPER
	{ CARNOT.
	{ CLERC.
	{ MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	{ LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	{ NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des ma-	
ladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
	{ GRÉGOIRE.
	{ LENCRMANT.
Clinique ophtalmologique	{ TERRIEN.
Clinique urologique	{ MARION.
	{ BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ JEANNIN.
	{ MOCQUOT.
Clinique gynécologique	OMBREDANNE.
Clinique chirurgicale infantile et ortho-	RATHERY.
pédie	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique médicale	PIERRE DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DEZANÇON.
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	MATHIEU.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'a-	{ HOVELACQUE
dulte	{ MULON.
Professeurs sans chaire	{ OLIVIER.
	{ VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

MM.

Pathologie médicale..... BÉNARD HENRI.
 Pathologie médicale..... BERNARD ETIENNE.
 Hydrologie..... BEZANÇON Justin.
 Pathologie médicale..... BOULIN.
 Histologie BULLIARD.
 Pathologie médicale..... CATHALA.
 Pathologie médicale..... CHEVALLIER.
 Physique DOGNON.
 Urologie FEY.
 Parasitologie GALLIARD.
 Bactériologie GASTINEL.
 Pathologie chirurgicale.. DE GAUDART D'ALLAINES.
 Physiologie GAYET.
 Histologie GIROUD.
 Pathologie médicale..... HAGUENAU.
 Oto-rhino-laryngologie .. HALPHEN.
 Pharmacologie HAZARD.
 Anatomie pathologique.. HUGUENIN.
 Hygiène JOANNON.
 Chimie biologique..... LABBÉ HENRI.
 Obstétrique LACOMME.

Obstétrique LANTUÉJOUL.
 Pathologie médicale..... LAROCHE Guy.
 Pathologie expérimentale LEMAIRE.
 Pathologie chirurgicale.. LEVEUF.
 Pharmacologie Mlle J. LEVY.
 Neurologie et Psychiatrie LEVY-VALENSI.
 Pathologie médicale..... MOREAU.
 Pathologie chirurgicale.. MOULONGUET.
 Pathologie médicale..... MOUQUIN.
 Anatomie pathologique.. OBERLING.
 Pathologie chirurgicale.. PETIT-DUTAILLIS.
 Médecine légale..... PIÉDELIEVRE.
 Obstétrique PORTES.
 Physiologie RICHET.
 Chimie biologique..... SANNIÉ.
 Pathologie chirurgicale.. SÈNÈQUE.
 Pathologie expérimentale TROISIER.
 Pathologie médicale..... TURPIN.
 Obstétrique VIGNES.
 Pathologie chirurgicale.. WILMOTH.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

MM.

Pathologie chirurgicale.. ALGLAVE.
 Pharmacologie BUSQUET.
 Physiologie CHAILLEY-BERT.

Anatomie pathologique.. LEROUX.
 Parasitologie NEVEU-LEMAIRE.
 Physique N.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI.
ALAJOUANINE.
AUBERTIN.
BRULÉ.
CHABROL.
CHIRAY.
DONZELOT.
DUVOIR.
LIAN.
PASTEUR-VALLERY-
RADOT.
SEZARY.

Clinique
médicale

MM.

BASSET.
BROCQ.
CADENAT.
GATELLIER.
HEITZ-BOYER.
MOURE.
QUENU.
SCHWARTZ.
VELTER.

Clinique
chirurgicale

MM.

ECALLE
GUENIOT.
LE LORIER.
LEVY-SOLAL.
METZGER

Clinique obstétricale..

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Education physique.....
Radiologie clinique.....
Puériculture

CHAILLEY-BERT, agrégé.
LEDOUX-LEBARD.
WEIL-HALLÉ.
RUPPE.

Stomatologie.....

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE ET A MON PERE

*Qui ont su entourer de leur
grande et tendre affection mon
enfance et ma jeunesse, pour les
sacrifices qu'ils ont fait pour
moi, je dédie ce modeste travail,
humble témoignage de mon
amour filial.*

A LA MEMOIRE DE MES GRANDES MERES
ET DE MON GRAND PERE PATERNEL

A MON GRAND PERE

A TOUS LES MIENS

A MESSIEURS :

L. SCHURBERG, A. SAMUEL, L. BRODMANN,
B. PENCHAS, A. MANOACH.

*Qu'ils veuillent bien trouver
ici toute ma reconnaissance
pour tout ce qu'ils ont fait pour
moi au cours de mes études.*

A MES AMIS

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur ANTONIN CLERC

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

DE MÉDECINE DE PARIS

CHEF DE SERVICE A L'HOPITAL DE LA PITIÉ

*Hommage de respectueuse
gratitude pour le grand honneur
qu'il nous a fait en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A NOTRE MAITRE

Monsieur le Docteur PAUL HALBRON

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

MÉDECIN DES HOPITAUX

CHEF DE SERVICE A L'HOTEL-DIEU

*Qui nous a inspiré le sujet de
cette thèse, en témoignage de
profonde reconnaissance et de
respectueuse admiration.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

A MES MAITRES A LA FACULTE

AUX MEMBRES DU JURY

INTRODUCTION

L'Hémiplégie est un syndrome qui peut relever des causes multiples et très diverses.

Parmi les causes déterminantes, nous citerons en premier lieu les maladies nerveuses : l'épilepsie, les tumeurs cérébrales et crâniennes, la paralysie générale, la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques, les méningites et l'hystérie, — moins admise actuellement ; — ensuite les maladies infectieuses : tuberculose, syphilis, fièvre typhoïde, diphtérie, après lesquelles les hémiplégies par les intoxications exogènes et surtout endogènes : saturnique, alcoolique, urémique, toxémique, hépatique, passent encore avant les hémiplégies cardiaques.

Les Hémiplégies, au cours de l'évolution des maladies du cœur, ne constituent pas une rareté clinique ; on les observe avec une relative fréquence, mais la rapidité de la régression des accidents ne permet pas toujours au médecin de les noter, de les étudier et de les retenir comme elles le méritent.

On sait depuis longtemps, qu'au cours des cardiopathies se produisent des paralysies dues aux embolies, aux hémorragies et à la thrombose cérébrale ;

mais ce n'est que depuis quelques années que l'attention a été attirée sur la variété des paralysies transitoires et curables, survenant soit chez les cardiaques jeunes et bien compensés, soit plus fréquemment chez les asystoliques.

Les premières, rares, mais non exceptionnelles, peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, et surtout de pronostic, et c'est ce qui fait leur intérêt.

Nous voulons parler ici des hémiplégies et aphasies, qui survenant brusquement chez les cardiaques jeunes ou vieux, atteints soit d'un simple trouble du rythme, — cas le plus fréquent — soit d'une affection valvulaire, compensée ou non, soit plus rarement d'endocardite aiguë ou lente — cédant en quelques jours, heures ou minutes, ne laissant absolument aucune trace, la restitution des mouvements et de la parole étant intégrale ; les mêmes accidents pouvant cependant se reproduire et les mêmes causes agir sur les territoires cérébraux déjà touchés, ou sur d'autres territoires.

HISTORIQUE

En 1883, Constantin Paul, dans son livre « Diagnostic et traitement des maladies du cœur » avait déjà signalé l'histoire d'une femme, de 64 ans, atteinte de myocardite chronique, qui avait présenté une hémiplegie droite, et dont la paralysie avait disparu au bout de quatre heures.

Mais c'est surtout Achard et ses élèves qui apportent la plus grande contribution à l'étude de ce syndrome. En 1897, Achard et L. Lévi rapportent, à la Société Médicale des Hôpitaux, deux observations du même genre. En 1898, le médecin major Marty, signala le cas d'un soldat atteint de péricardite qui fût pris d'hémiplegie droite avec aphasie pendant huit jours.

En 1904, Achard et Ramon relatent deux cas d'hémiplegie passagère chez des cardiaques et à la même séance de la Société Médicale des Hôpitaux, Siredey déclara avoir observé à deux reprises des faits identiques chez une malade de son service.

Depuis, les observations se sont succédé : en 1910 Hirtz et Beaufumé font une communication à propos d'une hémiplegie guérie par ponction d'ascite ; puis

ce sont Achard, Foix et Leblanc, en 1920, Gallavardin et Boca en 1921, qui traitent le sujet ; cette même année Achard reprend la question dans un article du « Journal de Médecine et de Chirurgie pratique ».

Thomson dans une étude synthétique des hémiplegies transitoires parue dans le « New-York médical Record », cite une observation personnelle.

H. Roger a, lui aussi, consacré un travail aux hémiplegies des cardiaques.

En 1925, Ferruccio Schuffer fait paraître une étude clinique sur ce sujet dans la « Rivista di clinica Medica de Florence ». En cette même année Le Méhauté fait une thèse sur ce sujet à Bordeaux.

En 1933 Ledoux et Jacquot dans un article paru dans la « Presse Médicale », synthétisent le sujet et font paraître huit observations personnelles.

Enfin, en Avril 1936, J.-A. Chavany fait paraître, toujours dans la « Presse Médicale » un article sur les hémiplegies cardiaques avec une observation personnelle.

ETIOLOGIE

L'Hémiplégie transitoire est une complication assez fréquemment observée au cours d'à peu près toutes les affections cardiaques. Le cas de C. Paul se rapporte à une myocardite chronique ; celui de Marty à une péricardite avec peut-être endocardite ancienne ; deux de ceux d'Achard, à des affections aortiques et un à une insuffisance mitrale. Mais il faut citer en première place le rétrécissement mitral pur ou associé à d'autres lésions orificielles.

Durozier dit que sur 43 femmes de son service atteintes de rétrécissement mitral, il a pu observer onze cas d'hémiplégie droite avec aphasie, quatre cas d'hémiplégie sans aphasie, ce qui donne une proportion de 34,48 %. Durozier est arrivé même à conclure que la constatation de l'hémiplégie droite avec aphasie chez une femme, contribue au diagnostic de rétrécissement mitral.

Picot trouve cette proportion exagérée ; sur 111 cas de rétrécissement mitral, il a observé 12 hémiplégies dont quatre avec aphasie, soit donc environ 11 % des cas.

La fréquence des hémiplégies transitoires avec ou

sans aphasie est moindre que celle des paralysies durables observées chez les mitraux, mais moins rare qu'on ne le pensait au début, et il est probable que beaucoup de paralysies transitoires d'origine inconnue seraient rattachées à leur véritable cause par un examen systématique et approfondi du cœur.

Le sexe féminin est plus fréquemment touché par le rétrécissement mitral et c'est là la cause pour laquelle on voit surtout ces cas d'hémiplégie transitoire chez les femmes.

Les causes occasionnelles sont des plus variées : parfois elles font complètement défaut, le sujet est pris en période de repos ou pendant son sommeil ; d'autres fois un effort peut-être plus mal supporté que d'habitude, est la cause de l'attaque.

Enfin, comme autres causes on peut voir une recrudescence asystolique, une douleur précordiale coïncidant avec un mauvais fonctionnement du cœur, et, chose importante du point de vue pathogénique, une diurèse médicamenteuse ou diététique, une ponction d'ascite, une purgation de dérivation modifiant l'hydraulique circulatoire, font apparaître les accidents paralytiques.

PATHOGENIE

En quoi consiste le processus pathogénique qui préside à ces hémiplésies et aphasies transitoires ? Quel est le trouble fonctionnel ou la lésion qui peut expliquer l'atteinte transitoire du cortex ?

Du fait de la fugacité des accidents, on élimine l'hémorragie cérébrale, le ramolissement par thrombose et les grosses embolies.

Mais comment peut-on expliquer la production et surtout la disparition rapide de ces accidents ?

a) Constantin Paul attribue l'hémiplégie passagère qu'il a observée, à une anémie cérébrale sans altération du tissu, liée à une chute brusque de la tension ; cette chute tensionnelle peut être occasionnée soit par une insuffisance cardiaque, soit par un déficit de l'irrigation cérébrale en rapport avec un trouble du rythme.

b) D'après les auteurs anglais et américains, ce serait un spasme localisé des vaisseaux cérébraux, notamment de l'artère sylvienne qui déterminerait une sorte de claudication intermittente du cerveau. Ce spasme serait greffé sur une artérite cérébrale, elle-

même conditionnée par les perturbations de l'hydraulique sanguine dûe à l'arythmie.

Leur théorie se base sur plusieurs arguments :

1° — Puisque dans certaines affections comme par exemple la maladie de Raynaud, on constate au niveau des membres et des divers organes de pareils phénomènes, pourquoi n'en serait-il pas de même au niveau du cerveau ?

2° — La coexistence dans certains cas observés par eux de paralysie cérébrale et un spasme des artères des membres.

3° — Enfin, Mills, compare ces faits à ceux observés dans certaines hémianopsies transitoires, où le spasme de l'artère rétinienne peut être constaté à l'ophtalmoscope pendant l'attaque.

Pour William Osler, on ne rencontrerait ce spasme que dans les cas d'artério-sclérose bien marqués, ce qui restreindrait singulièrement le nombre des affections cardiaques où le spasme serait admis, mais, d'après Williamson, on pourrait observer le spasme même sans artério-sclérose, et le mécanisme des paralysies transitoires serait identique à celui des migraines et relevant des troubles vaso-moteurs.

c) Achard et Lévi rapprochent ces accidents à ceux de l'urémie et de la toxémie hépatique, reconnaissent une double origine à la fois d'ordre circulatoire et d'ordre hépatique.

Donc, dans les affections cardiaques, à part le trouble de la circulation cérébrale, il y a des phénomènes

d'auto-intoxication par mauvaise oxigénation du sang au niveau des poumons insuffisamment irrigués et par là, déficience du foie et du rein sur lesquels l'asystolie a retenti et qui laisse augmenter la toxicité sanguine.

Bariel et Savy rapportant un cas d'hémiplégie, mais celui-ci définitif, chez une femme atteinte de rétrécissement mitral, soutiennent une thèse analogue : quelle que soit l'affection cardiaque, elle resterait au second plan, pendant que se développerait une néphrite chronique, d'où mal de Bright avec toutes les complications.

Ainsi, dans la première observation publiée par Achard et Lévi il s'agissait d'une malade de 60 ans asystolique, chez laquelle l'hémiplégie observée pouvait peut-être reconnaître comme cause, — au moins partielle — l'urémie.

Mais certaines observations ont pour objet des cardiaques jeunes dont les analyses : sang et urines, sont normales et qui n'ont aucun symptôme d'auto-intoxication.

Il est difficile d'accepter qu'une véritable intoxication du centre nerveux disparaisse si rapidement et si complètement sans laisser au moins pendant un certain temps des traces somatiques.

d) Plus tard, Achard revient sur sa première opinion et dans sa communication avec Ramond, conclut que les accidents relèvent uniquement des troubles de la circulation encéphalique : œdème cérébral ou hydropisie ventriculaire.

Il cite le cas d'une asystolique ascitique chez qui, à la suite d'une diurèse médicamenteuse, d'ailleurs peu abondante, provoquée par la théoromine, on vit s'installer une hémiplégie gauche qui disparut complètement en quatre jours malgré la continuation du traitement médicamenteux, ce qui élimine d'emblée la possibilité d'une intoxication par le médicament. La cause de la paralysie serait d'ordre mécanique : zone de congestion passive ou plutôt d'œdème cérébral localisé, comprimant et imprégnant les éléments nerveux, mais sans les altérer, d'où possibilité de restitution *ad-integrum*.

Sous l'influence de la résorption des exudats, il y a une modification de l'équilibre osmotique des humeurs, les exudats quittant le tissu cellulaire pour gagner le cerveau et provoquant ces troubles circulatoires qui disparaîtraient dès que cet équilibre serait rétabli.

Lévi, Merklen, Heitz, Hirtz, Lemaire, Barié, viennent à l'appui de cette thèse par des travaux où ils ont décrit divers accidents cérébraux : coma, rythme de Cheyne-Stokes, délire, convulsions, paralysies, qui accompagnent parfois la disparition trop brusque des hydropsies, dans les cirrhoses, mal de Bright, cardiopathies. On a vu même des accidents paralytiques transitoires à l'occasion des thoracentèses pour pleurésies, sans qu'on puisse incriminer la maladie elle-même comme cause de ces accidents.

Hirtz et Beaufumé nous relatent un cas analogue mais dont le mécanisme est inversé : il s'agit d'une

asystolique prise d'hémiplégie gauche, qui disparut en une demi-heure au cours d'une ponction d'ascite. L'hypothèse, très explicable d'ailleurs, est qu'il s'agit des troubles de la circulation cérébrale par de l'œdème qui, se résorbant par osmose au fur et à mesure que l'ascite s'évacue, la circulation cérébrale se rétablit et la paralysie cesse.

Signalons que dans l'une des rares autopsies qui ont pu être pratiquées, on a pu constater la présence d'œdème cérébral. Mais, si cette explication satisfait l'esprit lorsque les accidents se produisent chez les asystoliques, chez les cardiaques décompensés, elle est moins séduisante lorsque l'hémiplégie ou l'aphasie se produisent chez des arythmiques purs ou chez des cardiaques à la période de compensation. De plus, dans la plupart des observations rapportées plus loin, l'accident est survenu chez des sujets n'ayant jamais présenté d'œdème, de quelque nature que ce soit.

e) Une autre hypothèse a été souvent émise pour expliquer le processus pathogénique : c'est l'embolie.

On sait depuis toujours que l'embolie est particulièrement fréquente dans le retrécissement mitral.

Picot, dans les huit autopsies qu'il a pratiquées chez des femmes atteintes de cette infection, trouve que l'auricule gauche avait les parois tapissées de couches fibrineuses et que sa cavité était souvent remplie de caillots plus ou moins volumineux.

L'embolus provenant donc, soit de ces caillots, soit d'un fragment de fibrine ramollie et désagrégée, pas-

se dans la carotide gauche — le plus souvent — par où aboutit à la sylvienne correspondante, ou à l'une de ses branches, mais ordinairement il s'arrête dans la portion toute initiale de l'artère sylvienne qu'il obture brutalement.

Parfois l'embolie cérébrale s'accompagne d'autres embolies organiques ou des membres.

Il est constaté que les hémiplegies durables des mitraux sont dues aux embolies, mais en est-il de même pour les hémiplegies transitoires ?

Dans l'observation de Gallavardin et Boca on observe en même temps que la paralysie, une embolie nette de la jambe gauche.

Dans un cas d'aphasie transitoire rapporté par Roger, le malade perd brusquement la parole, pour peu de temps d'ailleurs, et ressent en même temps une vive douleur aux jambes due à des embolies de la pédieuse droite et de la fémorale gauche.

Il est donc fort possible que dans certains cas au moins, l'hémiplegie transitoire relève d'une embolie.

S'agit-il d'une embolie volumineuse obturant complètement le tronc de l'artère, ou au contraire des microembolies multiples ?

Léopold Lévi nous signala des paralysies durables dues à des embolies microscopiques.

Il est possible que dans certaines conditions ces embolies ne déterminent que des troubles fonctionnels réparables, et ne laissent après elles que des lésions anatomiques insignifiantes : microstase, micro-édème, micronécrose (Achard). Gallavardin et Boca

tout en admettant cette théorie, lui associent le spasme artériel des territoires intéressés, sous prétexte que l'embolie microscopique ne suffit pas à elle seule à provoquer les accidents et que les effets de l'embolie seule, eussent été minimes en raison de son petit volume.

Charles Foix insistait dans son enseignement en disant que la circulation va se rétablir presque toujours par la périphérie, que le foyer de nécrobiose sera maximum au voisinage du siège de l'oblitération et que même si l'oblitération de la lumière de l'artère est complète, cela ne va pas entraîner un ramolissement sylvien total puisqu'il existe entre les divers territoires artériels du cerveau des anastomoses indéniables.

Cela est surtout vrai chez des cardiaques jeunes indemnes de sclérose, qui ont les artères cérébrales en bon état.

Riebold, un médecin allemand, dans ses observations, ajoute de nouvelles données à ce sujet, et contrairement aux notions habituellement en cours, fait intervenir des grandes anastomoses qui existeraient entre les branches de l'artère sylvienne susceptibles d'assurer le retour rapide de la circulation lorsque le tronc principal est oblitéré.

Vaquez n'accepte pas la possibilité des anastomoses capables de dissiper les troubles. Pour lui il s'agirait d'une désintégration, d'un effritement du caillot provoqué par la poussée sanguine, les particules fibrineuses étant ensuite charriées vers des vaisseaux plus petits ou indifférents; il existerait en effet dans

le cerveau, « des zones muettes » dont la suppression fonctionnelle ne se traduirait par aucun trouble. Mais il est difficile d'admettre que les débris de l'embolus se localisent exclusivement dans ces « zones muettes » sans que les zones actives ne soient touchées et qu'on observe alors, après la disparition des gros symptômes de l'hémiplégie, des petits troubles cérébraux sensitifs sensoriels ou moteurs, ce que généralement on ne voit pas.

f) Le Méhauté dans sa thèse nous expose les idées du Professeur Sabrazès de Bordeaux qui croit à l'intervention de plusieurs facteurs : angio-spasme, circulation compensatrice par les anastomoses, des ramifications de la sylvienne qui d'après Charpy-Tedeschi, ne sont pas absolument terminales et qui pour assurer un retour de la circulation, doivent relier des vaisseaux encore souples et bien perméables. A tout ceci il ajoute l'action locale des cellules : l'embolus et les foyers des thromboses développés à leur pourtour, suscitent un afflux de leucocytes « *in situ* ». Leur action tryptique peut contribuer à désagréger et à dissoudre la fibrine du caillot, les cellules endothéliales des parois vasculaires, jouent aussi un rôle macrophagique pour les débris de l'embolus et les déchets fibrineux. Enfin, le courant sanguin emporte les résidus les plus minuscules.

g) Un auteur américain, Thomson, de New-York, émet une hypothèse, d'ailleurs sans aucune preuve à l'appui : certains cerveaux, plus rapidement que

d'autres, grâce à quelques différences anatomiques minimales, développent une prompte compensation, de telle sorte que lorsque certaines cellules ou fibres sont mises hors de fonctions, d'autres les suppléent temporairement.

h) J. A. Chavany, dans un article publié récemment dans la « Presse Médicale » met les bases d'un mécanisme nouveau : c'est le mécanisme ischémique pur, par lequel on peut aussi bien se rendre compte des manifestations durables que transitoires.

Il n'y a entre ces deux sortes de manifestations qu'une différence dans la durée de l'ischémie, le taux de l'insuffisance cardiaque jouant ici un rôle prépondérant pour influencer la durée de l'ischémie dont va dépendre la nécrobiose cérébrale ou au contraire la restitution « *ad-integrum* ».

L'ischémie n'est pas due à l'oblitération organique ou fonctionnelle d'un point déterminé d'un vaisseau cérébral, mais à un trouble circulatoire général causé par une défaillance cardiaque et amenant une dénivellation brusque dans le régime tensionnel encéphalique. Les constatations anatomiques sont des plus éloquentes : il ne s'agit pas des formes emboliques ou thrombotiques, la lésion obéit mal à une topographie vasculaire ne se calquant pas sur elle. Il s'agit des lésions centro-cérébrales intéressant avec une certaine anarchie les noyaux gris centraux et quelques îlots de la substance blanche environnante : noyau lentillaire et surtout putamen, noyau caudé, partie infé-

rière de la couronne rayonnante, partie antérieure et postérieure de la capsule interne, et partie supérieure externe de la couche optique. Ces foyers peuvent être multiples, d'un même côté du cerveau, séparés par des espaces sains en apparence, ou bien bilatéraux.

A l'intérieur on voit parfois les petites branches des vaisseaux lenticulo-striés, qui s'étant dilatées, ont formé des lacunes pleines de globules rouges et dont les parois sont gorgées d'hématies.

Mais la topographie anatomique de ces véritables infarctus n'est anarchique qu'en apparence, car la zone lésionnelle d'élection est située à la limite des trois territoires d'irrigation artérielle constituant le point géométrique des trois réseaux : artères sylvienne, cérébrale antérieure et coroïdienne antérieure.

Ce carrefour vasculaire constitue un point faible du parenchyme cérébral en ce qui concerne les variations tensionnelles. En ce point profond il y a une relative pauvreté locale du réseau anastomotique, auquel s'ajoute la ténuité des artères et artérioles sylviennes largement coudées et recourbées contre le courant sanguin. Une baisse générale de la tension devient ainsi plus sensible en un tel endroit, prédisposant à la stase locale, possiblement génératrice d'arrêt circulatoire avec et sans thrombose.

i) Enfin, dans notre première observation — prise dans le Service du Docteur Halbron — il s'agit d'un

malade ayant présenté des nombreuses attaques de rhumatisme aigu compliqué d'endocardite, et une ponction lombaire faite quelque temps après les accidents hémiplegiques nous montrent une légère hyperglycorachie. On serait donc incité à penser à une autre origine possible des phénomènes paralytiques, en rapport avec les poussées rhumatismales et l'hyperglycorachie : l'encéphalite rhumatismale.

SYMPTOMATOLOGIE

La symptomatologie des hémiplegies transitoires des cardiaques, va se présenter différemment suivant le mécanisme causal, puisque nous savons maintenant que les lésions anatomiques ne sont pas les mêmes.

L'hémiplegie embolique du rétrécissement mitral ou de l'endocardite infectieuse a un début brusque, dramatique, terrassant le sujet qui tombe souvent dans un coma plus ou moins profond, avec parfois des spasmes convulsifs généralisés ou bravaix-jacksoniens. Dans beaucoup de cas la conscience est conservée et alors il n'est pas rare de noter des troubles psychiques, à type de confusion mentale.

On note parfois des troubles cérébraux : vertiges, éblouissements, céphalée diurne et nocturne tenace, comme dans le cas de Hirtz et Beaufumé où de tels signes précèdent l'attaque de cinq jours. Dans notre première observation on remarque une bradycardie très accentuée qui s'associe aux autres signes précédant l'attaque paralytique.

L'hémiplegie peut être localisée soit du côté droit surtout dans le rétrécissement mitral, soit du côté gauche, peut n'intéresser que la face, ou même le

facial inférieur, les deux membres, et, beaucoup plus rarement un seul.

Parfois elle ne s'établit pas d'emblée, alors la progression se fait en quelques minutes.

Enfin parfois on n'assiste qu'à des simples parésies.

Les réflexes tendineux peuvent être abolis, diminués, normaux, mais le plus souvent sont exagérés. Les réflexes cutanés sont absents le plus souvent. Le digne de Babinski, généralement absent, on le rencontre dans le cas de Gallavardin et Boca, dans une observation de la Méhauté, ainsi que dans un des cas que nous rapportons.

La sensibilité objective est conservée, surtout dans le cas de C. Paul où l'hypoesthésie est très nette. Cette hypoesthésie peut persister longtemps après la disparition de tous les symptômes comme dans notre première observation personnelle, faite dans le Service du Docteur Halbron.

Au point de vue sensibilité subjective on observe souvent des picotements, des fourmillements, des sensations paresthésiques et même des véritables douleurs accompagnant l'hémiplégie et pouvant même siéger du côté opposé. Peut-être que certains de ces troubles relèvent simplement d'embolies périphériques concomitantes.

Les organes de sens sont généralement respectés.

D'après certains auteurs on observerait quelquefois simultanément une hémianopsie transitoire, attribuée par les uns au spasme de l'artère centrale de la rétine (Mills) et par d'autres à l'oblitération embolique du vaisseau (Vaquez).

L'aphasie fréquente surtout dans le cas d'hémiplégie définitive du rétrécissement mitral, revêt ici habituellement la forme motrice : le sujet est dans l'impossibilité de s'exprimer; mais on peut aussi observer des aphasies sensorielles, car, comme l'a dit Vaquez « il est à noter que les formes les plus pures de l'aphasie et celles où elle est réduite à une seule de ces modalités, ont été presque toujours observées à la suite du rétrécissement mitral pur, l'embolie réalisant des types morbides d'une précision quasi-expérimentale. »

En général l'aphasie regresse en même temps que l'hémiplégie, mais il est des cas où les troubles de la parole persiste pendant plus longtemps, comme on peut l'observer également dans notre première observation personnelle.

Ces troubles de la parole seraient produits par des microembolies à foyers multiples.

Le début du tableau hémiplégique peut se réduire parfois à un simple ictus; celui du cardiaque décompensé s'installe souvent au milieu des signes classiques de l'asystolie. Il est parfois obscurci par la gravité de l'état général du patient, ne constituant alors qu'un épisode terminal du collapsus cardiaque.

Il est cependant des cas où la complication nerveuse domine nettement la scène clinique. Le début des accidents parfois brusque, est rarement marqué par du coma. L'obnubilation intellectuelle avec connaissance parfaitement conservée est plus fréquente. L'hémiplégie indifféremment droite ou gauche peut s'installer rapidement complète, mais ordinairement

elle s'installe progressivement par à-coups commençant par une monoplégie qui frappe le membre supérieur. La face pourra être touchée mais le membre inférieur sera souvent épargné.

En cas d'hémiplégie droite il co-existe toujours un certain taux d'aphasie de Broca à grande prédominance d'anarthrie qui pourra rapidement évoluer vers une dysarthrie plus ou moins accentuée.

Si l'hémiplégie siège à gauche on peut noter aussi au début, des troubles de la parole, qui vont disparaître complètement dans les semaines suivantes.

Les troubles de la sensibilité sont plus accentués que dans la forme embolique.

Enfin, l'hémiplégie ischémique est celle qui ne dure que très peu de temps et s'estompe en même temps que les troubles de la parole, qui l'accompagnent. C'est cette variété transitoire qui est liée à une variation tensionnelle plutôt qu'à un obstacle fixe comme un embolus. La faible durée de l'ischémie ne fait que sidérer pour un temps les éléments nerveux sans les détruire à proprement parler.

La durée de l'hémiplégie transitoire des cardiaques à n'importe quel mécanisme pathogénique qu'elle appartienne, est des plus variables : quelques jours, quelque heures, et même quelques minutes.

Habituellement la régression débute par le membre inférieur puis gagne le membre supérieur et enfin la face.

Les récurrences sont fréquentes, soit « in situ » (Achard, Foix et Leblanc ont pu observer chez un

aortique trois attaques hémiplegiques en l'espace de cinq mois, toutes localisées du côté gauche), soit du côté opposé, et c'est le côté resté sain la première fois qui est ensuite intéressé; la reproduction des accidents peut ne changer en rien le pronostic, ou aboutissant à un véritable état pseudo-bulbaire l'aggraver singulièrement.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC.

Le diagnostic d'hémiplégie transitoire, sauf dans quelques rares cas où les accidents se répètent et dont on peut avoir à l'esprit la notion de paralysie passagère, est très difficile à porter.

Ce n'est guère que la guérison en quelque sorte spontanée de la paralysie qui fait reconnaître sa nature.

En effet, les signes certains qui permettraient d'affirmer qu'une hémiplégie récemment survenue sera transitoire, nous manquent, et ce n'est que par les commémoratifs qu'on tentera d'établir le diagnostic et le pronostic. Un examen systématique du cœur doit être pratiqué dans tous les cas d'hémiplégie, même quand il s'agit d'accident cérébral net d'artério-sclérose, compliqué ou non d'hypertension, car ici il faut penser surtout à une déficience myocardique concomitante et soutenir le muscle cardiaque.

Le diagnostic intéressant en pratique est celui de l'œdème cérébral, généralisé ou localisé. Un tel œdème fait ordinairement parti d'un cortège ayant envahi d'autres parties du corps : membres inférieurs, péritoine, plèvres, bases du poumon, s'accompagnent gé-

néralement d'obnubilation psychique, d'accidents délirants ou convulsifs.

J. A. Chavany nous expose le cas d'un sujet qui faisait une hémiplégie à chaque poussée d'œdème plus ou moins généralisé et l'hémiplégie autant que les œdèmes cédaient parfaitement à une saignée copieuse.

L'observation de Hirtz et Beaufumé où on assiste à la disparition d'une hémiplégie par une ponction d'ascite, est à rapprocher du fait précédent.

Dans l'observation plus ancienne d'Achard et Ramond, l'hémiplégie apparaît chez un asystolique au moment où une cure de théoromine faisait résorber les œdèmes périphériques; les auteurs sont tentés d'admettre et d'incriminer une modification de l'équilibre osmotique des humeurs qui a transporté dans l'encéphale l'œdème sous-cutané.

Cette notion de l'œdème cérébral mérite d'être retenue, car elle dicte une conduite thérapeutique spéciale qui n'est recommandable qu'en ces cas.

Quant au pronostic, lui, il doit rester en suspens, car lorsqu'on se trouve en présence d'une hémiplégie chez un cardiaque, il ne faut pas se hâter de conclure, même si dans les antécédents on trouve des attaques paralytiques à brève durée.

Thomson cite le cas d'une femme atteinte de rétrécissement mitral, qui ayant présenté une hémiplégie droite d'une durée de quelques jours, fit 6 ans plus tard une attaque du côté primitivement atteint,

tomba aussitôt dans le coma et mourut 36 heures plus tard, d'œdème du poumon.

Il faut donc réserver son pronostic et se rappeler qu'on arrive parfois à voir des faits paradoxaux : un vieil asystolique guérir en quelque heures d'une attaque d'hémiplégie considérée à prime abord fatale, tandis qu'un jeune sujet, jusque là résistant, porteur d'une lésion cardiaque minime et bien compensée, présentera un hémiplégie par embolie qui restera définitive.

TRAITEMENT.

Quelle sera la thérapeutique de l'hémiplégie transitoire chez les cardiaques, c'est ce que nous allons essayer de tracer dans ce bref chapitre.

Outre le traitement des hémiplégies organiques, par physiothérapie, (ionisation trans-cérébrale, ondes courtes) nous signalons la méthode préconisée par le Professeur Sabrazès dans la thèse de Le Méhauté qui consiste dans l'application, aussitôt après l'ictus des sangsues au niveau des mastoïdes. Cette méthode aurait l'avantage de rendre ainsi le sang moins coagulable, de tenter d'empêcher la formation de thrombus étendus et de favoriser la désintégration et la résorption du caillot du thrombus en voie d'évolution.

Dans le cas d'œdème cérébral, et dans cet unique cas seulement, à part les toni-cardiaques qu'on va administrer, on saignera le malade.

Si on soupçonne une embolie, il faut être circonspect dans l'administration des toni-cardiaques, employer surtout l'huile camphrée et recourir immédiatement aux anti-spasmodiques et vaso-dilatateurs : trinitrine, benzoate de benzyle, gardénal, acétyl choline qui donneront un rendement maximum aux suppléances artérielles possibles.

Si la clinique permet d'incriminer une ischémie cérébrale par abaissement tensionnel, la première chose à ne pas faire, est la saignée, qui est non seulement inutile mais peut-être dangereuse. Dans ce cas il faut par tous les moyens possibles augmenter l'énergie des pulsations cardiaques, tout en tâchant de régulariser le rythme s'il y a lieu. Alors on emploie, suivant la variété d'insuffisance cardiaque qui s'offre à nous : digitaline « *per os* », ouabaïne en injection intraveineuse, caféïne et spartéïne en sous-cutané.

Enfin, dans tous les cas d'hémiplégie, même lorsque la défaillance cardiaque n'apparaît pas au premier plan, il faut la retenir et la traiter avec une énergie mélangée de prudence, dans la mesure où le cœur est susceptible de répondre aux stimulations thérapeutiques.

OBSERVATIONS

OBSERVATION DE C. PAUL

« Diagnostic et traitement des maladies du cœur »

Une dame de 64 ans fut prise de myocardite chronique sans lésions orificielles. J'engageai cette dame à prendre pour se soutenir quelque boisson alcoolique. Elle voulut prendre dans son armoire une liqueur et monta sur une chaise. En redescendant elle était à peine assise, qu'elle eut un moment de vertige que je reconnus à la fixité du regard. La bouche était déviée vers la gauche, la jambe et le bras droit paralysés, la sensibilité très obtuse. La parole n'était pas perdue.

Au bout de 3/4 d'heure la sensibilité revient, le mouvement commence à apparaître, je la fis coucher. Il était 4 heures. Quand je revins vers huit heures, le mouvement était complètement revenu partout et la malade mangeait son potage en tenant la cuiller avec la main qui était paralysée et s'en servait sans aucune gêne.

Observation de Marty (résumé) « Gazette des hôpitaux », 28 Juillet 1898 ».

C... soldat au 35^e régiment d'Infanterie présente dans son passé des attaques de rhumatisme articulaire aigu et des palpitations.

Le 22 Juillet entre à l'infirmerie pour douleurs articulaires, et en sort le 30.

Le 2 Août, étant à l'exercice il se sent fatigué, s'assoit, mais ne peut plus se relever. La tête est lourde la connaissance obtuse, les mouvements difficiles. On l'envoie à l'hôpital. A l'examen l'aphasie est complète la connaissance existe, mais affaiblie; le malade entend, comprend et cherche à obéir, mais la perception est lente. Pupilles légèrement inégales, asymétrie faciale peu prononcée. Parésie des mouvements du maxillaire inférieur. Les mouvements du membre supérieur droit sont à peu près impossibles, ceux du membre inférieur sont diminués dans une moindre proportion. La sensibilité est conservée. Pas d'hypertrophie cardiaque, on constate un bruit assez rude dans le 3^e espace intercostal ne correspondant à aucun foyer orificiel et sans propagation. On conclut à un frottement péricardique ancien. Par intermittence on semble percevoir du côté de la base un léger doublement. Pas d'albumine.

Le 3, amélioration évidente; la parésie faciale n'est plus appréciable. La faiblesse du membre inférieur disparaît.

Le 4, l'amélioration continue, le malade peut émettre quelques syllabes isolées.

Le 5, retour de la parole, la force revient dans les membres.

Le 8, le malade ne se plaint plus que d'un léger degré de faiblesse à droite qui diminue chaque jour, et de quelques légères douleurs de la jambe.

Le 20, le malade demande sa sortie; le côté droit est encore un peu plus faible.

1^{re} OBSERVATION D'ACHARD ET LÉVY (résumé)

« Société Médicale des hôpitaux, » 8 Octobre 1897 ».

Marie S... 64 ans, entre le 8 Juin 1897 à l'hôpital Tenon.

Antécédents familiaux : père, mère et un frère morts d'affection cardiaque.

Antécédents personnels : au cours d'une grossesse, fut prise d'œdème des membres inférieurs, qui a reparu à différentes reprises. La malade est facilement essoufflée, sujette aux palpitations.

Etat aggravé il y a cinq mois ; l'œdème se généralise, les étouffements s'accroissent.

Faciès congestionné et violacé; œdème considérable des membres inférieurs; foie douloureux, tympanisme sans ascite ; albuminurie ; arythmie considérable, deuxième bruit dédoublé.

Le 30 Juillet au matin on constate une paralysie faciale du côté droit portant sur le facial inférieur; luette non déviée, langue un peu déviée à droite. Il semble exister une parésie pour le regard latéral gauche.

Le 31, paralysie moins accentuée.

Le 3 Août, la paralysie faciale a presque disparu.

Le 19 Août, on note à nouveau de la parésie faciale, cette fois du côté gauche et de la parésie du membre inférieur du même côté.

Le 20, la malade meurt.

Autopsie. — Cœur volumineux, chargé de graisse. Cavités ventriculaires dilatées; rétrécissement mitral sans insuffisance.

Œdème sous-méningé considérable. Scissures et sillons distendus, circonvolutions rétrécies.

Piqueté hémorragique par places, au niveau des deuxième et troisième frontale gauches et au niveau du pied de ces circonvolutions. Pas de lésions de l'écorce ni des noyaux gris centraux.

Examen histologique. — A côté des grains d'héματοïdine dans les gaines, et des corpuscules amyloïdes, on trouve en dehors d'elles un léger œdème juxtagainien à l'union des substances blanche et grise, et une congestion très marquée. Les capillaires forment réseau. Veines distendues, dilatées. Congestion également très manifeste dans la substance blanche.

2^e OBSERVATION D'ACHARD ET LÉVI (résumé).

Elisa S... 35 ans, entre le 17 décembre 1895 à l'hôpital St-Antoine, a déjà eu en 1880 une attaque d'une demi-heure avec chute et perte de connaissance.

Le 17 Décembre 1895 en s'habillant, tombe sans

connaissance, revient peu à peu à elle, mais ce n'est qu'au bout d'une demi-heure qu'elle reconnaît les gens qui l'entourent. En même temps jambe et bras droits étaient parésiés.

A l'examen on trouve une paralysie faciale d'intensité légère portant sur les deux branches du nerf facial. La malade ne peut souffler une bougie; lorsqu'elle avale un liquide, il reflue par le nez. Paralysie du moteur oculaire externe gauche; pas de ptosis, pas de trouble de vision; la paralysie des membres a disparu. Pas de trouble de la sensibilité. Cœur arythmique (120 pulsations).

19 décembre : paralysie faciale beaucoup diminuée.

Le 22 décembre : paralysie disparue; à l'auscultation du cœur à la pointe, souffle présystolique, doublement du deuxième bruit.

OBSERVATION D'ACHARD ET RAMOND (résumé)

« Société Médicale des hôpitaux » 14 octobre 1904.

B. R. Marie... 54 ans : entre à l'hôpital Tenon le 1^{er} août 1904.

Depuis l'âge de 34 ans, s'essouffle facilement.

En 1898, s'est réveillée paralysée du côté droit, la face et les bras étaient surtout pris, un peu de gêne à la parole; ces troubles n'ont duré que quelques jours.

Puis la malade devient ascitique et on lui fait plu-

sieurs ponctions. A son entrée à l'hôpital on constate une ascite considérable avec œdème des membres inférieurs.

Les urines sont rares, foncées, albumineuses. Régime lacté d'abord puis alimentation déchlorurée.

Le 31 août on donne deux grammes de théobromine.

Le 1^{er} septembre, les urines commencent à augmenter (un litre). Dans l'après-midi la malade est prise d'un ictus, elle s'affaise dans son lit et cesse de parler. Cinq minutes après on constate l'état suivant : la malade comprend les questions mais y répond difficilement par suite d'une hémiplegie faciale gauche affectant seulement le facial inférieur. Le membre supérieur est inerte, le membre inférieur seulement parésié. Les réflexes tendineux sont abolis, pas de trouble de la sensibilité.

Quatre heures après l'état est stationnaire; nouvelle dose de 2 grammes de théobromine.

Le 2 septembre les mouvements volontaires sont revenus aux membres, le bras gauche est légèrement parésié. La paralysie faciale persiste ainsi qu'un peu de gêne de la parole. On donne encore 2 grammes de théobromine.

Le 3 septembre il ne reste qu'un peu de parésie faciale, les urines sont à 1.900 cc. On cesse la théobromine.

Le 11 septembre il n'y a plus trace de déviation faciale.

OBSERVATION DE HIRTZ ET BEAUFUMÉ (résumé)

« Société Médicale des Hôpitaux » ; 3 Juin 1910.

Jeanne S... entre le 20 Janvier 1910 à l'hôpital Necker.

Présente dans son passé morbide deux attaques de rhumatisme articulaire aigu : l'un à 9 ans, l'autre à 39 ans.

Depuis deux ans, a subi à des périodes plus ou moins espacées 13 paracentèses abdominales pour ascite.

Le 14 Janvier elle fut prise de céphalalgie frontale droite, intense, diurne et nocturne, en même temps surviennent des étourdissements au lever avec tendance à tomber en arrière, mais qui disparaissent au bout de quelques minutes de station assise.

Le 19 Janvier la malade se couche comme d'habitude, vers 2 heures du matin elle veut se lever, mais en est dans l'impossibilité et ne peut plus parler. Avec de grands efforts elle finit par sortir de son lit; son mari s'éveille, la recouche et constate qu'elle est paralysée du bras et de la face, à gauche, et presque complètement du membre inférieur du même côté.

Le 20, à l'examen, elle présente une hémiplegie gauche avec dysarthrie très marquée. Le côté gauche de la face est flasque et la commissure labiale abaissée. La malade ne peut ni souffler ni siffler, l'œil gauche se ferme volontaire mais moins bien que du côté opposé. La langue est déviée à gauche, la malade

ne peut plus parler, mais reconnaît très bien l'écriture et comprend tout ce qu'on lui dit. Le membre inférieur est paralysé incomplètement. La sensibilité semble être normale partout. Réflexes affaiblis à gauche, pas de Babinski, réflexe pharyngé normal.

La malade est dysnéique, l'ascite volumineuse. L'œdème des membres inférieurs, cœur dilaté avec souffle systolique à la pointe et souffle à la base au premier temps. Urines albumineuses. Vers 3 heures de l'après-midi on ponctionne l'ascite. Après l'évacuation de 4 à 5 litres de liquide, la malade se met à prononcer quelques mots bien articulés, puis remue les doigts de la main gauche, et enfin le poignet. Vers la fin de la ponction qui a donné 10 litres de liquide et duré environ 1/4 d'heure, la malade parle presque correctement et la face est beaucoup moins déviée, la main gauche peut être portée spontanément sur la tête et la jambe a retrouvé tous ses mouvements. Une demi heure après la ponction, la malade a recouvré totalement la parole, elle n'a plus de paralysie.

Deux heures après, la guérison s'est maintenue et paraît complète. La céphalée a totalement disparu.

Le lendemain la malade très soulagée, peu dyspnéique, ne garde plus le souvenir de son hémiplegie. Toutefois elle accuse à la piqure une hyperesthésie assez vive au niveau des deux dernières phalanges de l'index et du médius gauches. Cette hyperesthésie persiste encore 4 mois après l'incident.

OBSERVATION D'ACHARD, FOIX ET LEBLANC (résumé)

« Société Médicale des Hôpitaux » 30 Juillet 1920.

Théodore K... 58 ans. En 1918, dans un accident de voiture, il fut projeté contre un arbre et violemment contusionné au thorax. Depuis, présente de la dyspnée et parfois des hémoptysies. Le cœur est volumineux, la pointe dévie en bas et en dehors, bat dans le 7^e espace intercostal. Le second bruit à la base est clango-reux; on entend par intermittence un double souffle rapeux à la base. Pouls arythmétique à 80. Tension artérielle, au Pachon Mx. 20 Mm : 10. Temporales et radiales sclérosées. Foie volumineux, un peu d'ascite. Pas d'albumine. En septembre 1919, étant debout, le malade est pris brusquement d'une vive douleur précordiale avec impotence fonctionnelle qui entraîne la chute. Le lendemain on constate une parésie du membre supérieur gauche et le malade raconte que la veille il a ressenti une impotence identique à la jambe correspondante mais qu'elle a très vite disparu. D'ailleurs aux membres supérieurs la parésie disparaît en quelques jours.

En Janvier 1920 : accident analogue, même impotence fonctionnelle du côté gauche mais disparition rapide en quelques heures. Huit jours après, nouvelle crise à début nocturne, hémiparésie gauche, mais avec sensation paresthésique, dans la jambe et le pied droit. Une saignée de 350 gr. améliore le malade qui, le lendemain ne présente qu'un peu de parésie de la main gauche. Pas d'urémie.

Le 28 Février le malade meurt par syncope.

Autopsie. — Cœur énorme pesant 1.000 grammes; globuleux. Les ventricules et les oreillettes sont dilatées, surtout à gauche. Pas d'insuffisance valvulaire. Aorte dilatée, fusiforme avec de nombreux foyers athéromateux.

Encéphale : petits foyers de nécrose très circonscrits siégeant uniquement sur le versant postérieur de la frontale ascendante et intéressant à peu près exclusivement la substance corticale.

OBSERVATION DE GALLAVARDIN ET BOCCA.

« Société Médicale des hôpitaux de Lyon ».

8 Novembre 1921.

Femme âgée de 55 ans. A eu des rhumatismes à l'âge de 26 ans et présente les signes d'une lésion mitrale double avec retrécissement prédominant, et de l'arythmie complète. Cette lésion est assez bien tolérée, la malade ressent simplement un peu de dyspnée d'effort.

On l'envoie d'un service de chirurgie pour examen de son cœur, et avant l'opération d'une petite hernie crurale.

Pas d'œdème. C'est pendant son séjour dans le service qu'on fut témoin de l'incident suivant : le 8 Mars 1921 elle s'était levée le matin et se sentait aussi bien qu'à l'ordinaire. Elle alla au W. C. Là, étant sur le siège, comme elle le raconta le lendemain, elle

sentit subitement son bras droit tomber sans force à côté d'elle, puis quelques secondes après c'est la jambe droite qui devint paralysée et elle tomba à terre, sans perdre connaissance, mais sans pouvoir appeler. On l'a transportée dans son lit et c'est là que nous la vîmes pendant la visite, 5 minutes après le début de l'incident. Elle avait les yeux clos, ne répondait pas aux questions, le bras et la jambe droits étaient absolument inertes, alors que les membres de l'autre côté présentaient quelques mouvements spontanés ou maintenaient les attitudes imposées. Un peu de déviation faciale à gauche. Pas de modification des réflexes rotuliens pas de trépidation épileptoïde, mais on constate très nettement du Babinski à droite alors que le réflexe est normal à gauche. Réflexes de défense également exagérés à droite. Au bout de 10 minutes environ, la malade ouvrit brusquement les yeux, se remit à parler, d'abord avec quelques difficultés puis commença à remuer sa jambe et son bras droit. La motilité revient rapidement et très complètement.

La malade réexaminée le lendemain ne présentait aucun trouble. Tout avait disparu la veille en un quart d'heure. Le lendemain et le surlendemain, la malade fit de la température (38°8) et se plaignit de vives douleurs dans le mollet gauche, douleurs qui se seraient manifestées dès qu'elle fut revenue de sa perte de connaissance. Il est certain que ces troubles relevaient d'une embolie, car la courbe oscillométrique au Pachon était d'une amplitude très réduite à gau-

che avec un maximum oscillatoire d'un tiers de division, alors que du côté opposé la courbe était beaucoup plus étendue avec un maximum oscillatoire de deux divisions et demi.

Guérison les jours suivants.

OBSERVATION DE F. SCHUPFER.

« Clinica medica di Firenze ». Janvier 1925.

Nicolas F... Agé de 32 ans, entre à la chirurgie le 18 novembre. Rien d'important à signaler dans les antécédents héréditaires; n'a jamais présenté d'angine importante ni de douleurs articulaires.

En 1920, fut pris d'une fièvre qui dura 20 jours environ mais le tint au lit pendant deux mois, et fut soigné pour paludisme d'abord, puis pour fièvre typhoïde.

Depuis son retour de l'armée en 1919, présente de la dyspnée d'effort et ayant passé devant la Commission de réforme, il fut reconnu atteint de rétrécissement mitral et on lui attribua la pension correspondante. Depuis, est très essoufflé à l'occasion d'un effort; a présenté plusieurs fois une expectoration sanguinolente. Pas d'œdème, pas d'albuminurie.

Le 18 Novembre 1924, pendant son travail, sans effort exceptionnel, sans avoir ressenti de la céphalée, il se sent pendre son bras gauche, puis, au bout de quelques minutes, la jambe du même côté. Pas d'aphasie, pas de perte de connaissance.

A l'examen, à 13 heures, on constate une paralysie complète de tout le côté gauche et des muscles innervés par le facial du même côté. Pas de déviation de la langue ni du voile du palais. Pas d'aphasie motrice ou sensorielle. La sensibilité est conservée. Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés sont absents. Pas de signe de Babinski. Du côté des organes des sens, rien à signaler.

A 19 heures, les accidents hémiplegiques ont disparu totalement : pas de douleurs précordiales.

OBSERVATION DE LA MÉHAUTÉ

« Thèse de Bordeaux » (1925)

Mme K... âgée d'une quarantaine d'années, mère de plusieurs enfants, n'ayant pas fait de fausse-couche, ni présenté de signes de spécificité, encore que mariée à un tabétique, soignée d'ailleurs régulièrement, est atteinte de retrécissement mitral pur et en présente tous les symptômes classiques. Elle a des signes de décompensation, de l'oppression, parfois des œdèmes, un peu d'hypertrophie du foie.

En 1898, ayant lu sur un journal la mort dramatique d'un homme d'Etat, mort attribuée à une maladie du cœur, et se sachant elle-même atteinte de retrécissement mitral, elle a une forte émotion. Dans la nuit elle est prise d'un ictus et tombe dans le coma. Revenue à elle, on constate une hémiplegie complète; le

Babinski est positif. Pas de troubles de la sensibilité, la motivité est seule touchée.

Les médecins consultés, en tenant compte du choc émotionnel, pensent qu'il pourrait s'agir d'une hémiplegie fonctionnelle, mais les signes classiques : exagération des réflexes tendineux, Babinski positif, la participation de la langue à l'hémiplegie, font repousser cette idée.

D'autre part, le mari étant tabétique, on se demande si la spécificité n'est pas en cause. Mais les phénomènes paralytiques disparurent totalement en moins d'une semaine et la malade récupéra l'intégrité de ses mouvements, sans traitement spécifique.

Elle a succombé bien longtemps après, des phénomènes d'asystolie avec un gros foie, anasarque, congestion pulmonaire. L'hémiplegie n'a jamais reparu; il n'a pas été fait de traitement spécifique.

OBSERVATION DE LA MÉHAUTÉ (idem).

Un homme de 48 ans, marié, sans enfants, a depuis son adolescence des atteintes espacées de rhumatisme articulaire aigu, que le salicylate de soude améliore considérablement.

Il présente des signes évidents d'une cardiopathie mitrale, entrecoupée de périodes d'hyposystolie avec œdème qui ont nécessité des cures répétées au strophanthus et à l'ouabaïne. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal sur la ligne axillaire antérieure.

re. On trouve un frémissement cataire. A l'auscultation on constate un souffle organique présystolique et systolique, se propageant vers l'aisselle et un dédoublement du deuxième bruit à la pointe et à la base. Le pouls oscille de 90 à 96, parfois il y a des extrasystoles. La pression artérielle est très variable; dans la période d'accalmie maintenue par les cure fréquentes de strophantus et d'ouabaine, on a, au Pachon, une maxima de 19 à 20 et une minima de 10 environ.

Il s'agit donc d'une maladie mitrale : rétrécissement et insuffisance combinée.

En 1920, partant en voyage et pressé par l'heure, ce malade hâtait le pas et faisait l'effort pour arriver à temps. Il s'essoufflait et n'en pouvait plus, lorsqu'il s'affaissa et eut une défaillance, sans perdre cependant complètement connaissance. Lorsqu'on le releva, il était aphasique et hémiplégique droit sans contraction. Relevé en hâte et transporté chez lui, on porte un pronostic sombre en ce qui concerne l'hémiplegie et l'aphasie. Or, tout regressa en une quinzaine de jours et il ne resta rien de cet incident.

L'analyse sérologique (Bordet-Wassermann négatif) et les commémoratifs, permirent d'éliminer toute spécificité; il ne fut d'ailleurs fait aucun traitement de ce genre. Pas d'albumine ni de glucose dans l'urine. En Août 1925 ce malade se trouvait dans une station balnéaire, lorsque se promenant à la suite d'un bon dîner où il s'était permis quelques écarts de régime, il fut pris d'un vertige, s'affaissa, perdit la parole.

On le releva hémiplégique droit et aphasique. Quand le médecin l'a vu à la station l'hémiplégie était complète : langue déviée à gauche, membre droit inerte, réflexes tendineux vifs, pas de signe de Babinski, un peu d'hypoesthésie des extrémités, pas de perte du sens stéréognosique. L'aphasie était surtout motrice : le malade n'avait à sa disposition que deux à trois mots qu'il répétait aux questions posées ; il existait aussi un peu de surdité verbale.

Dix jours après, l'hémiplégie avait rétrogradé complètement ; l'aphasie traitée par la rééducation avec le concours d'un jeune abbé, parent du malade, s'est considérablement améliorée.

OBSERVATIONS DE LEDOUX ET JACQUOT.

« Presse Médicale 1933 »

1) Une malade de 48 ans atteinte de retrécissement mitral est à la phase de décompensation et d'asystolie avec arythmie complète. Elle a présenté déjà deux embolies pulmonaires et une embolie rénale (hématurie).

Un soir à 19 heures elle présente brusquement une hémiplégie droite et de l'aphasie. Un médecin appelé d'urgence porte le diagnostic d'embolie cérébrale. A 11 heures du soir elle est complètement rétablie. Il ne persiste aucune trace d'hémiplégie ni d'aphasie.

2) Une femme de 69 ans asytolique, présente une arythmie complète par fibrillation auriculaire (élec-

trocardiogramme). Elle tombe brusquement dans le coma à 7 heures du matin. Elle est atteinte d'hémiplégie gauche, face et membres. Elle reprend connaissance une heure plus tard mais elle est aphasique. A dix heures, soit 3 heures après le début des accidents, ceux-ci ont complètement disparu.

3) Homme de 36 ans : mitro-aortique, très arythmique, porteur d'un énorme « cœur de bœuf » accuse brusquement une hémiplégie droite avec complète aphasie; une heure après le début des accidents, il est rétabli. L'électrocardiogramme montre la trace d'une arythmie complète par fibrillation auriculaire avec des très fortes extra-systoles ventriculaires.

4) Femme de 66 ans : hypertendue et arythmique, qui, dans le cours de son travail ressent un léger malaise, de la courbature, se couche et à son réveil présente une hémiparésie, entre en régression dès le lendemain des accidents; elle a disparu le 4^e jour. L'électrocardiogramme confirme le diagnostic d'arythmie complète.

5) Cultivateur de 50 ans : très arythmique mais non hypertendu, a accusé au cours de son travail de l'angine de poitrine. Un matin en conduisant sa charue il présente, pendant quelques minutes, de l'aphasie et une monoplégie du membre supérieur gauche. Un électrocardiogramme montre une trace d'arythmie complète lente (fibrillo-flutter). Deux ans après le malade est atteint d'artérite oblitérante du membre inférieur gauche.

6) Comptable de 75 ans : non hypertendu, mais présentant de l'arythmie complète (électrocardiogramme) est atteint pendant son repas du soir d'hémiplégie droite avec aphasie. Le lendemain les symptômes sont déjà atténués, le soir ils ont complètement disparu.

7) Femme de 72 ans : accuse depuis longtemps de l'arythmie extrasystolique. Elle est hypotendue. Peu après, cette arythmie extrasystolique se transforme. Un nouvel examen électrocardiographique montre qu'il s'agit d'arythmie complète par fibrillo-flutter. La malade présente alors des malaises, lipothimie, syncopes de quelques secondes, et un jour une hémiplégie droite ayant duré quelques minutes. A noter qu'un jour elle a éprouvé un syndrome de Raynaud typique de la main et de l'avant-bras gauche avec douleur et pâleur cadavérique des téguments.

8) Sage-femme de 56 ans : elle a depuis longtemps le cœur irrégulier; après avoir effectué un accouchement difficile, elle accuse brusquement de l'aphasie et une monoplégie du bras droit; cet état dure 10 minutes. Huit mois après elle présente une amblyopie de l'œil gauche et de l'obnubilation intellectuelle pendant 24 heures. Enfin quelques jours après elle accuse les signes d'une artérite oblitérante des deux artères iliaques. Cette femme avait de l'arythmie complète.

OBSERVATION DE J. A. CHAVANY.

« Presse Médicale » 8 avril 1936.

Mme Fl... 55 ans, soignée par le Dr. Chambas d'Er-mont. En excellente santé apparente, est prise brus-quement le 19 mars 1927 d'un syndrome paralytique constitué par une monoplégie brachiale droite, une paralysie faciale de type central du même côté et une anarthrie presque complète. La monoplégie bra-chiale disparaît en 24 heures, l'impossibilité de la parole persiste deux à trois jours; puis le malade se met à bredouiller quelques mots.

Lorsque nous voyons Mme F... le 20 mai 1927, il persiste un reliquat anarthrique des plus nets avec échoppement marqué dans la prononciation des mots d'épreuve et on retrouve quelques symptômes de la série aphasique : légère perte du vocabulaire, trou-bles du calcul, déficit mnésique appréciable. Pas de troubles moteurs nets du côté droit où les réflexes tendineux sont cependant plus vifs qu'à gauche. Pas de signe de Babinski. L'examen viscéral est complé-tement négatif. Rien d'appréciable au cœur. Tension artérielle 17-10. Fond d'œil normal. Réflexes pupil-laires normaux. Pas d'hémianopsie. Ni sucre ni albu-mine dans les urines. Le Bordet-Wassermann san-guin est négatif. Les résultats de la ponction lombaire sont absolument normaux.

Malgré cette négativité des réactions humorales et l'absence de stigmates de spécificité, la malade est

soumise pendant deux ans à un traitement mixte hydragryroioduro-bismuthique couplé avec une thérapeutique antispasmodique. Le syndrome neurologique s'estompe pour ne laisser subsister que quelques séquelles dysarthriques.

En Septembre 1935, nous sommes appelés à revoir la même malade en pleine asystolie cardiohépatique (gros foie, ascite, tachy-arythmie). L'insuffisance cardiaque latente pendant de nombreuses années, qui ne s'était manifesté qu'une seule fois en 1927 par un accident cardiaque sans lendemain, se révélait au début de 1934 pour aboutir dix-huit mois après, malgré digitale et ouabaïne, à ce syndrome irréductible que nous venons de constater.

OBSERVATION PERSONNELLE PRISE DANS LE SERVICE DU
DOCTEUR HALBRON.

M. D. L.. 32 ans, imprimeur, entre le 4 mars 1935 à l'hôpital à la suite d'étouffements avec toux violente et répétée et expectoration blanche mousseuse abondante. Les crises ont commencé le 3 mars, survenant le soir, une à deux heures après le souper, disparaissant et laissant la possibilité au malade de dormir.

Le 4 et le 5 mars les crises se sont répétées avec une grande intensité. On transporte le malade d'urgence à l'hôpital où on lui fait de la morphine, huile camphrée, digitale et ventouses scarifiées.

Dans les antécédents du malade on trouve un rhu-

matisme particulièrement aigu qui l'aurait immobilisé pendant toute l'année 1911. Un traitement aurait été fait au liniment et non au salicylate.

En 1912 et 1913, d'autres poussées rhumatismales.

En 1914 il présente deux pointes de pleurésie ainsi que des douleurs intercostales.

A fait son service militaire pendant trois mois, puis il a été réformé pour endocardite rhumatismale.

Dans les antécédents plus récents du malade, on trouve deux opérations : une pour ulcère pylorique en 1927 et la deuxième pour ulcère de la petite courbure en Janvier 1935.

Antécédents familiaux : nuls.

L'examen du malade qui est pâle, amaigri, asthénique, montre du côté du cœur un roulement diastolique de la pointe, un dédoublement du deuxième bruit à la base, et un léger souffle présystolique à la pointe. Cœur bradycardique avec 40 pulsations, mais bien frappées (on lui fait une injection d'atropine). Il présente une acrocyanose des mains et des pieds, mais pas de signes d'hyposystolie qu'il n'a d'ailleurs jamais présenté.

Poumons, foie, tube digestif, appareil urinaire normaux. Réflexes tendineux, cutanés, oculaires, normaux. Légère inégalité pupillaire.

Le 11 et le 12 mars, état stationnaire sauf le pouls qui passe de 40 à 48.

Le 4 Avril, le malade a fait une crise cardiaque pendant la nuit qui a nécessité une saignée de 200 grammes avec piqûre intraveineuse d'ouabaïne.

Le 18 avril, le malade présente des vomissements et de la dyspnée qui semble s'être accentuée. L'examen du cœur nous donne les mêmes résultats : pouls arythmique à 72.

Le 2 mai le malade présente des vomissements le matin, surtout une heure après son déjeuner, vomissements liquides jaune, à type céphalique. Le malade provoque même parfois ces vomissements pour se soulager. La dyspnée a cessé. Pouls à 76 arythmique. Cœur, état stationnaire.

Le 7 mai on fait au malade de l'hystidine pour ses vomissements : pas de résultat.

Le 17 Mai les vomissements persistent, bien que calmés par la belladone. Depuis cette date les vomissements s'espacent et le 2 juin le malade sort de l'hôpital. Son état est satisfaisant, il n'y a rien à signaler jusqu'au 2 septembre, quand le malade sans aucun prodrome, un jour qu'il allait se promener, tombe alors qu'il s'était baissé pour ramasser un objet, dit encore deux ou trois mots puis perd connaissance. Transporté chez lui, un médecin lui fait un certificat d'admission à l'hôpital dans lequel il marque : hémiplegie flasque, déviation de la face, paralysie complète du bras gauche, paralysie de la jambe gauche. Babinski positif des deux côtés mais plus marqué à gauche. Difficulté dans l'articulation des mots. Vraisemblablement embolie cérébrale (malade porteur de rétrécissement mitral). Il a été fait 5 cc. d'huile camphrée.

Le malade entre à l'hôpital, l'examen confirme les

diures du médecin. Pas d'albumine, ni sucre dans les urines ; pas d'œdème. On lui fait de l'acétylcholine, on lui donne du gardénal, de la Quinocardine et du julep codéiné.

Le 7 septembre le malade n'a plus aucune trace de paralysie et a moins de difficulté pour l'articulation des mots.

Le 10 septembre, parle beaucoup mieux. Il semble pourtant qu'il a gardé un certain degré d'hypoesthésie du membre inférieur gauche.

Le 21 septembre le malade sort de l'hôpital.

Le 22 Octobre le malade revient à la consultation et on ne le laisse plus partir. A son entrée, la tension artérielle est de 12-9; pouls 76. Pas de sucre; pas d'albumine; pas d'œdème.

On lui fait prendre de la digitaline et du gardénal. Un Bordet-Wassermann pratiqué est négatif. L'état du malade est satisfaisant.

Le 15 janvier 1936 le malade se plaint depuis 8 jours environ d'une hémiparésie gauche, de la céphalée et de douleurs articulaires. Les réflexes tendineux un peu exagérés. Il y a une diminution de la force du membre supérieur gauche qui est moins marqué aux membres inférieurs. La T. A. est à 12-8; le B-W négatif. Une ponction lombaire nous donne le résultat suivant : éléments 0,4; albumine 0-45; Glychorachie 0-77 %.

Le 31 janvier la céphalée a disparu; l'hémiparésie gauche persiste quoique moins nette. On constate une certaine rigidité de la face et la perte de mouvements

associés pendant la marche. On note de la sialorrhée. Salicylate I. V.

Le 6 février, pas de céphalée. L'hémi-parésie gauche s'est nettement améliorée. Les douleurs articulaires persistents, mais très faibles. Le malade sort de l'hôpital et le soir même en rentrant chez lui, a une crise d'étouffement très douloureuse qui survient dès qu'il s'est couché après une journée normale, et qui dure deux heures; trois jours après une autre crise survient dans les mêmes conditions à la suite de cette crise les douleurs rhumatismales reprennent plus fortes.

Il rentre de nouveau à l'hôpital le 12 février 1936. Un examen du cœur pratiqué à ce moment décèle un roulement diastolique à la pointe et un dédoublement du second bruit à la base, inconstant toute fois. Pouls à 88. T. A. à 12-7. Les autres organes normaux.

Le 15 février le cœur a des bruits un peu assourdis mais bien frappés. A la pointe on entend difficilement le roulement diastolique, tandis que le roulement du 2^e bruit à la base est plus net. Pouls à 80.

Le 1^{er} mars, bon état générale. Cœur : roulement diastolique et un faible souffle systolique. T. A. 12-9.

Le 15 avril le malade se plaint de douleurs articulaires; à part le dédoublement et le roulement, on entend des extrasystoles. Pouls à 75 arythmique. L'hémi-parésie gauche demeure, mais faible, au membre supérieur gauche.

Le malade est encore actuellement dans le Service du Docteur Halbron.

DEUXIEME OBSERVATION PERSONELLE PRISE DANS LE
SERVICE DU DOCTEUR HALBRON.

La nommée R. T... âgée de 47 ans, couturière, entre à l'hôpital le 26 janvier 936 pour fatigue et dyspnée d'effort.

Depuis cinq ans la malade se sent fatiguée de plus en plus. Le moindre effort a comme résultat un épuisement complet avec de la dyspnée très marquée. Pendant ce temps elle a perdu 10 kilos. Bon appétit et pas de troubles digestifs. Pas de température.

Dans les antécédents de la malade on remarque une typhoïde à 11 ans, ictère à 25 ans, une bronchite presque tous les hivers, trois fausses-couches : à 25 ans, à 32 ans et à 35 ans.

Il y a trois ans des douleurs rhumatismales plus marquées à l'épaule gauche se sont déclarées et peu de temps après, la malade a fait une hémiplegie gauche avec aphasie qui a commencé par un ictus et qui intéressait la face et le membre supérieur. Le membre inférieur était parésié. La malade a perdu connaissance et quand elle est revenue à elle, ne pouvait pas articuler les mots.

L'évolution de cette hémiplegie se fait vers la guérison en huit jours environ sous l'influence d'un traitement à l'acéchéoline. Pourtant la parésie du membre inférieur gauche ainsi que quelques troubles de la parole ont persisté encore quelques jours.

Au bout de 15 jours à partir du commencement de

la paralysie, celle-ci était complètement disparue, ainsi que les troubles de la parole.

Ses règles sont irrégulières et peu abondantes depuis le début de ces manifestations cardiaques, ce qui remonterait à 5 ans environ. Dernièrement la malade n'avait pas ses règles depuis trois mois.

A l'examen de la malade qui est pâle et amaigrie, on découvre une circulation collatérale thoracique. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace et il y a une arythmie complète. On entend un dédoublement du 2^e bruit à la base, irrégulier, le premier bruit claqué à la base, un roulement diastolique à la pointe et un souffle systolique. La T. A. est très basse : 8 - 5. Pas d'albuminurie. Pas d'œdème des membres inférieurs. Pouls à 60. Les poumons sont normaux, le foie dépassant de trois doigts le rebord costal, est dur mais pas douloureux. La rate est percutable, mais pas palpable. Les réflexes tendineux normaux. Pas de Babinski. Réflexe oculaire normal, pourtant inégalité pupillaire, la pupille gauche étant plus petite.

A son entrée, la malade a eu des révulsifs, du solucamphre et de la digitaline.

Après huit jours d'hospitalisation elle demande sa sortie.

La malade ne présente actuellement aucune trace de l'hémiplégie qu'elle a faite il y a trois ans.

RESUME ET CONCLUSION.

L'hémiplégie transitoire est une complication rare, mais non exceptionnelle, au cours de l'évolution de toutes les maladies du cœur, et principalement du rétrécissement mitral.

La pathogénie est encore très discutée et de nombreuses théories qui nous paraissent trop absolues ont été incriminées; néanmoins nous pensons que les accidents paralytiques des asystoliques sont liés à l'œdème cérébral, tandis que les cardiaques compensés se partagent : le spasme vasculaire, la microembolie et l'ischémie cérébrale avec dénivellation brusque de la tension encéphalique.

La symptomatologie de ces hémiplégies semble pouvoir nous guider vers la cause pathogénique, mais ce qui nous fait individualiser ces hémiplégies et nous fait penser à leur origine cardiaque, c'est leur brève durée avec rémission « *ad-integrum* ».

Ces paralysies ne se présentent pas partout de la même manière, leur durée n'est pas toujours égale, elles n'apparaissent pas toujours du même côté, et les suites ne sont pas partout les mêmes.

L'aphasie peut les accompagner, mais c'est surtout

dans l'hémiplégie à multiples foyers microemboliques, que nous voyons ces troubles de la parole.

Le diagnostic de l'origine cardiaque est difficile à porter d'emblée, même si le cœur nous fournit certaines indications; ce n'est qu'en éliminant toute autre cause pouvant déterminer les mêmes accidents, et suivant l'évolution, qu'on peut arriver à un diagnostic précis. Toutefois en présence d'une hémiplégie on doit toujours y penser.

Dans les cas les plus heureux on est mis sur la bonne voie par des accidents analogues qui se sont produits antérieurement.

Le pronostic devra toujours être réservé. Il ne faudra jamais préjuger de l'évolution de l'hémiplégie, même si dans les antécédents du malade on retrouve des phénomènes paralytiques transitoires. La conduite devra donc être prudente, car l'origine cardiaque de l'hémiplégie ne nous met pas à l'abri d'accidents durables ou même définitifs.

Vu : *Le Doyen* Vu : *Le Président*
G. ROUSSY. A. CLERC.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Les paralysies transitoires des cardiaques. « *Journal de Médecine et de Chirurgie* » 1921, p. 505.
- ACHARD, FOIX et LEBLANC. — Paralysie transitoire à répétition chez un aortique. « *Bulletin de la Soc. Méd. des hôp.* » 30 juillet 1920.
- ACHARD et LEVI. — Paralysies transitoires d'origine cardiaque. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* » 8 octobre 1897.
- ACHARD et RAMOND. — Hémiplégie transitoire survenant pendant une diurèse chez une asystolique. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* »
- BARIE. — Communication à la Soc. Méd. des Hôp. 3 juin 1904.
- BARIEL et SAVY. — *Lyon médical*, 1907, p. 624.
- BOISSEAU (J.) et BOUFFIER (P.). — Disparition momentanée du signe de Babinski et de la contracture chez une hémiplégique au cours des crises de dilatation aiguë du cœur. « *Revue neurol* ». 2 : 114-115, July 1934.

- BRAUMWELL. — On a case of mitral stenosis with hémiplégia. *Clinical Stud.* Edimbourg 1903-04, p. 97.
- BROADBENT. — Hémiplegie with valvular disease of the heart. « *British medical Journal* ». London 1878, p. 799.
- BURSTEIN (L.-L.). — Mitral stenosis with resultant complete hemiplegia « *M. Bull. V. et administ* ». 8-227-230. mars 1932.
- CHAVANY (J.-A.). — L'hémiplegie des cardiaques. « *Presse médicale* », N° 29, 8 avril 1936.
- DUROZIEZ. — Traité des maladies du cœur. Paris 1891.
— Retrecissement mitral pur, aphasie, hémiplegie sexe féminin. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1878, p. 29.
- EDGEWORTH. — On the diagnosis of transicut hemiplegia by elderly persons. *Practitioner*. London 1909. p. 613.
- EISCHORST. — *Deusche médical Wochen schrift*, 28 juin 1898.
- GALLAVARDIN et BOCCA. — Contribution à l'étude des paralysies transitoires des cardiaques. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Lyon* » 8 nov. 1921.
- GRAHAM. — Récurrent attachés of transitory hemiplegia with motor aphasia. « *Journal royal army. méd. corps.* 1905, p. 143.
- FINK. — Case of transient hemiplegia. « *Indian med. Revavd.* » Calcutta. 1914, p. 59.

HIRTZ et BEAUFUMÉ. — L'hémiplegie transitoire des cardiaques. « *Bull. de la Soc. méd. des Hôp.* » 3 juin 1910.

HIRTZ et LEMAIRE. — Résorption rapide des œdèmes, polyurie et accidents cérébraux. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* » 3 juin 1904.

HUTINEL. — L'hémiplegie par embolie d'origine cardiaque. « *Journal des procticiens* » Paris 1910, p. 86.

LEDoux (E.) et JACQUOT (J.). — Les hémiplegies et les aphasies transitoires des cardiaques, « *Presse Médicale* » n° 4 : 1285-1286. Aug. 16. 1933.

LE MÉHADTÉ (P.-J.). — Contribution à l'étude des hémiplegies transitoires des cardiaques. Thèse de Bordeaux 1925.

LEVI (L.). — Paralysie d'origine cardiaque par embolies microscopiques du cerveau. « *Gazette hebdomadaire de méd.* » Paris 1897. p. 1093.

MARTY. — Paralysie passagère d'origine cardiaque, guérison. « *Gazette des Hôp.* » Paris 1898, p. 789.

MERKLEN et HEITZ. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption des certadus œdèmes. « *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 1904 0 26

MIKULOWSKI (V.). — Syphilis cardio-vasculaire avec hémiplegie chez un enfant de 3 ans « *Arch. des. mol. du cœur* » N° 27 : 417 - 426 Juby 1934.

MILLS. — A cause of transieut hemiplegia. « *Lancet* » 1918, p. 145.

- NOVOA. — Sobre la etiología de la hemiplegia transitoria. « *Rev. de méd. y chirurg, pract.* » Madrid 1910, p. 418.
- OSLER (W.). — *Journal of the Canadian Medical Association*. Octobre 1911.
- PAUL CONSTANTIN. — Diagnostic et traitement des maladies du cœur. Paris 1883. p. 631.
- PICOT. — Le rétrécissement mitral et l'hémiplégie dr. avec ou sans aphasie. « *Annales méd.-chirurg. du Centre* ». Tours 1903. p. 65.
- ROGER. — L'hémiplégie des cardiaques. « *Paris Médical* ». 1923. p. 37.
— L'hémiplégia dei cardiopatici. « *Riforma Médica* ». Napoli 1923. p. 325.
- RIEBOLD (G.). — Les hémiplégies cérébrales éphémères « *Munchen méd. Woch.* » 17 mai 1910.
- SCHUPFER (F.). — Le parolisi transitorio dei cardiopatici. « *Rivista di clinica medica* » Firenze 1935, p. 1.
- SIREDEY. — *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.* 14 oct. 1904.
- THOMSON. — Transient hemiplegia. « *New-York Medical Record*. » 1922, p. 311.
- VAQUEZ. — Maladies du cœur. Paris 1921.
-

TABLE DES MATIÈRES

Introduction	7
Historique	9
Etiologie	11
Pathogénie	13
Symptomatologie	24
Diagnostic et Pronostic	29
Traitement	32
Observations	34
Résumé et Conclusions	61
Bibliographie	63
